

Bölüm 10

CERRAHİ HASTANIN SIVI VE ELEKTROLİT YÖNETİMİ

Ayşe Tuğba SOYDAN¹
Mehmet KURT²
Ali Cihat YILDIRIM³

GİRİŞ

Sıvı ve elektrolit yönetimi cerrahi hastanın bakımı için çok önemlidir. Travma ve sepsise yanıtta olduğu gibi preop, perop ve postop dönemde hem sıvı hacminde hem de elektrolit kompozisyonunda değişiklikler olur.

VÜCUT SIVILARI

1.Total Vücut Sıvısı(TBW)

Su toplam vücut ağırlığının yaklaşık %50-60 ını oluşturur. Yağsız dokular olan solid organlar ve kaslar; kemik ve yağdan daha yüksek su içeriğine sahiptir.

Ortalama yetişkin genç erkekte, TBW total vücut ağırlığının %60'ı, kadında %50'sidir (1) (Tablo 1). (Adipoz doku oranının yüksek kas kütesinin düşük olması) TBW hesaplanırken obez bireylerde bu oran %10-20 oranında azaltılmalı, malnutrisyonlu bireyde %10 arttırılmalıdır.

2.Sıvı Kompartmanları

TBW; plazma, ekstravasküler-intertisiyel ve intraselüler sıvı olarak üçe ayrılır. Ekstraselüler sıvılar, plazma ve intertisiyel sıvı ile birlikte TBW'nin 1/3'ünü oluşturur. İntraselüler kompartman ise TBW nin 2/3'ünü oluşturur. Ekstraselüler sıvı toplam vücut ağırlığının %20'sini; plazma toplam vücut ağırlığının %5'ini; intertisiyel sıvı toplam vücut ağırlığının %15'ni oluşturur. İntraselüler sıvı toplam

¹ Arş. Gör. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD
atugbasoydan@gmail.com

² Arş. Gör. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji AD
dr_mehmet91@hotmail.com

³ Dr. Öğr. Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD
dralicahatyildirim@gmail.com

vücut ağırlığının %40'ını oluşturur ve büyük ölçüde iskelet kası kütlelerinde bulunur (Şekil 1).

3.Sıvı Kompartmanlarının Kompozisyonu

Ekstraselüler sıvılarda (ECF) ana katyon Na^+ ile ana anyonlar Cl^- ve HCO_3^- arasında denge vardır.

İntraselüler sıvı kompartmanının öncelikli katyonları K^+ , Mg^{2+} , anyonları da PO_4^{3-} , SO_4^{2-} ve proteinlerdir.

Önemli Noktalar

-Sıvı ve elektrolitlerin doğru yönetimi, kardiyovasküler perfüzyon, organ sistemi fonksiyonu ve hücrel mekanizmaların cerrahi hastalığa yanıt vermesini sağlayan homeostazi kolaylaştırır.

-Serum sodyum konsantrasyonundaki değişiklikler, hücre içi ve hücre dışı kompartmanlar arasındaki su kaymaları nedeni ile hücrel fonksiyonlar üzerinde derin etkilere sahiptir.

-Çoğu akut cerrahi hastalıkta bir miktar hacim kaybı veya yeniden dağılım söz konusudur. Sonuç olarak, izotonik sıvı uygulaması en yaygın başlangıç intravenöz sıvı stratejisidir. Konsantrasyon ve kompozisyondaki değişikliklere de dikkat edilmelidir.

PLAZMA %5
İNTERTİSİYEL SIVI HACMİ %15
İNTRASELÜLER SIVI HACMİ %40
Şekil 1: Tüm Vücut Ağırlığının % Dağılımı

Tablo 1: Fonksiyonel Vücut Sıvı Bölmeleri

	Kadın (ortalama 60 kg)	Erkek (ortalama 70 kg)
Tüm vücut suyunun hacmi		
Ekstraselüler hacim	10,000 mL	14,000 mL
Plazma	2500 mL	3500 mL
İntertisiyel	7500 mL	10,500 mL
İntraselüler hacim	20,000 mL	28,000 mL
Total	30,000 mL	42,000 mL

VÜCUT SIVI DEĞİŞİKLİKLERİ

1.Sıvı ve Elektrolitlerin Normal Değişimi

Vücudumuzda sıvıların alımı ve kaybı arasında fizyolojik bir denge hali mevcuttur (Tablo 2).

Tablo 2: Suyun Yer Değişimi (60-80 Kg Erkek)			
YOLLAR	Minimal (mL)	Maksimal (mL)	Ortalama günlük hacim (mL)
H ₂ O alımı			
Hissedilen:			
Oral sıvılar	0	1500/gün	800-1500
Katı besinler	0	1500	500-700
Hissedilmeyen:			
Oksidasyonun suyu	125	800	250
Solüsyonun suyu	0	500	0
H ₂ O kaybı			
Hissedilen:			
İdrar	300	1400/gün	800-1500
İntestinal	0	2500/gün	0-250
Ter	0	4000/gün	0
Hissedilmeyen:			
Akciğerler ve deri	600	1500	600

2.Vücut Sıvısı Değişikliklerinin Sınıflandırılması

Sıvı dengesindeki bozuklukları hacim, konsantrasyon ve bileşim bozuklukları olarak 3 kategoriye ayrılabilir.

3.Sıvı Dengesi Bozuklukları

Ekstraselüler volüm açığı cerrahi hastalarda en sık görülen sıvı bozukluğudur. Akut veya kronik olabilir. Akut volüm açığı kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemi bulgularına neden olur (Tablo 3).

Cerrahi hastalarda hacim açığının en sık nedenleri nazogastrik drenaj, kusma, ishal, enterokutan fistülden gastrointestinal sıvı kaybıdır.

Ekstraselüler volüm fazlalığı iyatrojenik veya böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle, konjestif kalp yetmezliği veya siroza sekonder olabilir.

Tablo 3: Hacim Bozukluklarının Bulgu ve Semptomları

SİSTEM	HACİM KAYBI	HACİM FAZLALIĞI
Genel	Kilo kaybı	Kilo alımı
	Azalmış cilt turgoru	Periferik ödem
Kardiyak	Taşikardi	Artmış kalp debisi
	Ortostatik/hipotansiyon	Artmış santral venöz basınç
	Boyun damarlarında kollaps	Şişmiş boyun damarları
		Üfürüm
Renal	Oligüri	-
	Azotemi	
Gİ	İleus	Bağırsak ödemi
Akciğer	-	Pulmoner ödem

4. Volüm Kontrolü

Hacim değişiklikleri hem ozmoreseptörler hem de baroreseptörler tarafından algılanır.

Ozmoreseptörler, sıvı ozmolalitesindeki küçük değişiklikleri bile algılayarak susuzluk hissindeki ve böbrekler üzerinden de diürezdeki değişiklikleri yönlendiren özel sensörlerdir (2).

Baroreseptör yanıtları hem renin-anjiyotensin, renal prostoglandinler, aldosteron ve atriyal natriüretik peptid gibi çeşitli maddeler yoluyla hormonal; hem de sempatik ve parasempatik yollar üzerinden nöraldır.

Tablo 4: Gi Sekresyonlarının Bileşimi

SEKRESYON TİPİ	Cl (mEq/L)	HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	VOLUME (mL/24 h)
Mide	100-130	0	60-90	10-30	1000-2000
İnce Bağırsak	90-120	30-40	120-140	5-10	2000-3000
Safra	90-110	30-40	135-145	5-10	300-800
Pankreas	70-90	95-115	135-145	5-10	600-800
Kolon	40	0	60	30	-

5.Konsantrasyon Değişiklikleri

a)Hiponatremi

Göreceli olarak sodyuma göre ekstraselüler su fazlalığının olması durumudur. Ekstraselüler volüm durumuna göre değerlendirilir (Tablo 5).

Tablo 5: Hiponatremi Durumunun Değerlendirilmesi	
VOLÜM DURUMU:	
YÜKSEK	Artmış alım, ilaçlar, postoperatif ADH sekresyonu,
NORMAL	Hiperглиsemi(plazma glikozundaki normalin üstündeki her 100mg/dL'lik artış için plazma Na 1,6 mEq/L azalmalı), artmış Plazma lipidleri/proteinleri(psödohipernatremi), Su intoksikasyonu, Uygunsuz ADH, Diüretikler
DÜŞÜK	Na alımının azalması, Gastrointestinal kayıplar, Primer renal kayıplar, Diüretikler, Renal kayıplar

b)Hipernatremi

Sodyum alımının sudan fazla olması veya serbest su kaybının fazla olması durumudur. Ekstraselüler volüm durumuna göre değerlendirilir (Tablo 6).

Tablo 6: Hipernatremi Durumunun Değerlendirilmesi	
VOLÜM DURUMU:	
YÜKSEK	İyatrojenik Na verilmesi, Aldesteronizm Minerolokortikoid fazlalığı, Konjenital adrenal hiperplazi, Cushing hastalığı
NORMAL	Böbrek dışı su kaybı; Cilt, Gastrointestinal (GI) kayıp Renal su kaybı; Diüretikler, Renal hastalık, Diabetes insipidus
DÜŞÜK	Böbrek dışı su kaybı; Cilt, Gastrointestinal kayıp Renal su kaybı; Ozmotik diüretikler, Renal (tübüler) hastalık, Adrenal yetmezlik, Diabetes insipidus,

Tablo 7: Serum Na Düzeyindeki Anormalliklerin Klinik Belirtileri	
VÜCUT SİSTEMİ	HİPONATREMİ
Santral Sinir Sistemi	Baş ağrısı, konfüzyon, hiperaktif veya hipoaktif derin tendon refleksleri, nöbetler, koma, intrakraniyal basınç artışı
Kas-iskelet	Zayıflık, kas krampları/seğirmesi, yorgunluk
GI	Bulantı, kusma, sulu ishal, anoreksi
Kardiyovasküler	İntrakraniyal basınç önemli ölçüde artarsa hipertansiyon ve bradikardi

Tablo 7: Devamı	
VÜCUT SİSTEMİ	HİPONATREMİ
Doku	Göz yaşı ve tükrük salgısı artışı
Renal	Oligüri
VÜCUT SİSTEMİ	HİPERNATREMİ
Santral sinir sistemi	Huzursuzluk, uyuşukluk, ataksi, sinirlilik, tonik spazmlar, deliryum, nöbetler, koma
Kas-iskelet	Zayıflık
Kardiyovasküler	Taşikardi, hipotansiyon, senkop
Doku	Kuru yapışkan mukoza zarları, kırmızı şişmiş dil, azalmış tükrük ve gözyaşı
Renal	Oligüri
Metabolik	Ateş

6)Kompozisyon Değişiklikleri: Etiyoloji ve Tanı

a)Potasyum Anormallikleri

Potasyum anormalliklerinde birçok etiyolojik neden rol oynamaktadır (3,4) (Tablo 8). Potasyum anormalliklerinin klinik belirtileri tabloda özetlenmiştir (Tablo 9).

Tablo 8: Potasyum Anormalliklerinin Etiyolojisi	
HİPERKALEMİ	HİPOKALEMİ
Artan Alım	Yetersiz Alım
Potasyum takviyesi	Potasyum içermeyen intravenöz sıvılar, diyet, yetersiz potasyum içeren TPN
Kan nakli	Aşırı Potasyum Atılımı
Endojen yük/yıkım:hemoliz, rabdomiyoliz,ezici yaralanmalar, gastrointestinal kanama	Hiperaldosteronizm İlaçlar
Artmış Salınım	GI Kayıplar
Asidoz (3)	GI sıvılardan (ishal) doğrudan potasyum kaybı
Hücre dışı ozmolalitenin hızlı yükselişi (hiperglisemi veya mannitol) (3)	Böbrekten potasyum kaybı (gastrik kayıplara yanıt olarak sodyumu korumak için)
Bozulmuş Atılım (4)	
Potasyum tutucu diüretikler	
Böbrek yetersizliği/yetmezliği	

Tablo 9: Potasyum, Magnezyum ve Kalsiyum Seviyelerindeki Anormalliklerin Klinik Belirtileri

ARTMIŞ SERUM SEVİYESİ			
SİSTEM	Potasyum	Magnezyum	Kalsiyum
GI	Bulantı/kusma, kolik, ishal	Bulantı/kusma	Anoreksi, bulantı/kusma, karın ağrısı
Nöromusküler	Zayıflık, felç, solunum yetmezliği	Zayıflık, uyuşukluk, azalmış refleksler	Zayıflık, konfüzyon, koma, kemik ağrısı
Kardiyovasküler	Aritmi, arrest	Hipotansiyon, arrest	Hipertansiyon, aritmi, poliüri
Renal	-	-	Polidipsi
GI	İleus, kabızlık	-	-
Nöromusküler	Azalmış refleksler, yorgunluk, halsizlik, felç	Hiperaktif refleksler, Kas titremesi, tetani, nöbetler	Hiperaktif refleksler, parestezi, karpopedal spazm, nöbetler
Kardiyovasküler	Arrest	Aritmi	Kalp yetmezliği

7)Metabolik Dengesizlikler

a)Metabolik Asidoz Etiyolojisi

Artmış anyon gapli metabolik asidoz patofizyolojisinde eksojen asit alımı (salisilat, etilen glikol, metanol) ve endojen asit üretimi (böbrek yetmezliği, ketoasidoz, arteliyeltik asidoz) etkindir.

Normal anyon gapli metabolik asidoz patofizyolojisinde ise asit uygulaması (HCl), bikarbonat kaybı, GI kayıpları (ishal, fistüller), ureterosigmoidostomi, renal tübüler asidoz (RTA), karbonik anhidraz inhibitörü etkindir.

b)Metabolik Alkaloz Etiyolojisi

Artan bikarbonat üretimi ile ilişkili etiyolojik faktörler:

1. Klorür kaybı (idrar klorü>20 mEq/L)

Mineralokortikoid fazlalığı ve ciddi potasyum tükenmesi etkindir.

2. Klorür koruyucu (idrar klorür<20 mEq/L)

Mide sekresyonlarından (kusma veya nazogastrik drenaj) ve diüretikler etkindir.

3. Aşırı alkali alımı

Parenteral beslenmedeki asetat, kan transfüzyonlarındaki sitrat, antasitler, bikarbonat ve süt-alkali sendromu etkindir.

Bozulmuş bikarbonat atılımı ile ilişkili etiyolojik faktörler.

Azalmış glomerüler filtrasyon ve artan bikarbonat reabsorpsiyonu (hiperkarbi veya potasyum tükenmesi) etkindir.

8) Respiratuvar Dengesizlikler

a) Respiratuvar Asidozun Etiyolojisi: hipoventilasyon

Ön planda ve belirgin olarak pulmoner durumlar yer almakla beraber bunlara sekresyonlar, ateletazi, mukus tıkaçlar, pnömoni ve plevral efüzyon örnek verilebilir. Narkotikler, merkezi sinir sistemi hasarı, karın veya torasik yaralanmalardan veya insizyonlardan kaynaklanan ağrı, karın içi patojilerden kaynaklanan sınırlı diyafragma hareketleri (abdominal distansiyon, abdominal kompartman sendromu, assit) etiyolojide yer alan diğer faktörlerdir.

b) Respiratuvar Alkalozun Etiyolojisi: hiperventilasyon

Ağrı, anksiyete, nörolojik bozukluklar, SSS travması, asiste ventilasyon, salisilat, ateş, gram negatif bakteriyemi, tirotoksikoz, hipoksemi respiratuvar alkalozun etiyolojik faktörleridir.

Tablo 10: Asit-Baz Bozukluklarının Solunumsal ve Metabolik Bileşenleri

"AKUT" KOMPANZE DEĞİL				"KRONİK" PARSİYEL KOMPANZE		
ASİT-BAZ BOZUKLUĞU TÜRÜ	pH	Pco ₂ (SOLUNUM BİLEŞENİ)	Plazma HCO ₃ ⁻ (METABOLİK BİLEŞEN)	pH	Pco ₂ (SOLUNUM BİLEŞENİ)	Plazma HCO ₃ ⁻ (METABOLİK BİLEŞEN)
Respiratuvar asidoz	↓↓	↑↑	N	↓	↑↑	↑
Respiratuvar alkaloz	↑↑	↓↓	N	↑	↓↓	↓
Metabolik asidoz	↓↓	N	↓↓	↓	↓	↓
Metabolik alkaloz	↑↑	N	↑↑	↑	↑	↑

SIVI VE ELEKTROLİT TEDAVİSİ

Tablo 11: Parenteral Uygulama İçin Solüsyonlar

ELEKTROLİT KOMPOZİSYONU (mEq/L)

SOLÜSYON	Na	Cl	K	HCO ₃ ⁻	Ca	Mg	mOsm
Ekstraselüler sıvı	142	103	4	27	5	3	280-310
Ringer Laktat	130	109	4	28	3		273
%0.9 NaCl	154	154					308
%5 dekstroz %0.45 NaCl	77	77					407
%5 dekstroz							253
%3 NaCl	513	513					1026
Plasma-Lyte	140	98	5	27		3	295

Tablo 12: Alternatif Resüsitatif Sıvılar

Solüsyonlar	Sodyum (mEq/L)	Ozmolalite (Mosm/L)	Molekül Ağırlığı
Hipertonik Salin (%7.5)	1283	2565	-
Albümin %5	130-160	300	70,000
Albümin %25	130-160	1500	70,000
Dextran 40	154	308	40,000
Dextran 70	154	308	70,000
Hetastarch	154	310	450,000
Hextend	143	307	670,000
Gelofusine	154	Mevcut değil	30,000

1)Hayatı Tehdit Eden Elektrolit Bozukluklarının Düzeltilmesi

a)Sodyum

Hipernatremi:

Hipernatremi tedavisi genellikle ilişkili su açığının tedavisinden oluşmaktadır. Bu yüzden hipovolemik hastada konsantrasyon anormalliğinden önce normal tuz solüsyonları ile sıvı açığı düzeltilmelidir.

Su açığı (L)=(serum Na -140)/140 X TVS(Total Vücut Sıvısı)

Tahmini TVS; erkeklerde yağsız vücut kütlelerinin %50'si ve kadınlarda %40'ı

Akut hipernatremide tedavide serum Na konsantrasyon artışı en fazla 1 mEq/saat olmalı ve günlük Na konsantrasyon artışı 12 mEq/gün den fazla olmamalıdır.

Kronik hipernatremi için ise daha yavaş (0.7 mEq/saat) düzeltme yapılmalıdır. Hızlı Na konsantrasyon düzeltmeleri serebral ödem ve herniasyona neden olabilir ve tedavide sık nörolojik değerlendirme serum Na düzeylerinin yakından izlenmesi gerekir (5).

Hiponatremi:

Vakaların çoğu serbest su kısıtlaması ve şiddetli ise Na uygulaması ile tedavi edilebilir. Normal BFT olan hastalar Na seviyesi <120mEq/L olana kadar semptom göstermez. Nörolojik semptomlar mevcutsa Na seviyesi 130 mEq/L olana kadar veya nörolojik semptomlar düzelene kadar tedavide serum Na düzeyi saatte 1 mEq/L den daha fazla artmayacak şekilde, %3 normal tuz kullanılmalıdır. Asemptomatik hiponatreminin düzeltilmesinde ise Na seviyesi en fazla saatte 0.5 mEq/L günde 12 mEq/L lik artış sağlayarak düzeltilmelidir. Tedavide Na konsantrasyonlarındaki hızlı düzeltmeler pontin miyelinolize neden olarak nöbetler, halsizlik, parezi, akinetik hareketler ve tepkisizliğe yol açabilir (6). Kalıcı beyin hasarı ve ölümle sonuçlanabilir. Pontin miyelinolizde tanıyı doğrulamak için seri MR görüntüleme gerekebilir (7).

b)Potasyum

Semptomatik hiperkalemi tedavisi

Potasyumu ortamdan uzaklaştırma

Kayekselat

Oral uygulama; 50-100 mL de 15-30 g %20 sorbitol

Rektal uygulama; 200 mL de 50 g %20 sorbitol

Diyaliz

Potasyum şifti oluşturmak

Glikoz 1 ampul D50 ve 5-10 ünite insülin iv

Bikarbonat 1 ampul iv

Kardiyak etkilere karşı

%10 Kalsiyum glukonat solüsyonu: 5-10 mL

2)Elektrolit Replasman Tedavi Protokolü

a)Potasyum

Serum potasyum seviyesi<4.0 mEq/L

Asemptomatik, enteral beslenmeyi tolere ediyor: Enteral erişim başına KCl 40 mEq x 1 doz

Asemptomatik, enteral beslenmeyi tolere edemeyen:KCl 20 mEq iv, 2 saatte bir x 2 doz

Semptomatik: KCl 20 mEq iv, 1 saatte x 4 doz

İnfüzyonun bitiminden sonra potasyum seviyesi 2 saat sonra tekrar kontrol edin; <3,5 mEq/L ve asemptomatik ise yukarıdaki protokole göre değiştirin.

b)Magnezyum

Magnezyum seviyesi 1.0-1.8 mEq/L;

Magnezyum sülfat 0.5 mEq/kg, 250 mL %0.9 NaCl içinde iv infüzyonu 24 saatte x3 gün süresince

3. günde Mg seviyesini tekrar kontrol edin

Mg seviyesi <1.0 mEq /L;

250 mL %0.9 NaCl içinde, 1 mEq/kg magnezyum sülfat iv infüzyonu 24 saatte x1 gün boyunca , daha sonra 0.5 mEq/kg magnezyum sülfat 250 mL %0.9 NaCl içinde, iv infüzyonu 24 saatte x2 gün süresince

3. günde Mg seviyesini tekrar kontrol edin

Hastanın mide erişimi varsa ve bağırsak rejimine ihtiyacı varsa: Magnezyum sütü gastrik tüpten 15 mL (yaklaşık 49 mEq magnezyum) 24 saatte bir; ishal olursa durdurun

c)Kalsiyum

İyonize Ca seviyesi <4.0 mg/dL;

Gastrik erişim var ve enteral beslenmeyi tolere ediyor: Kalsiyum karbonat süspansiyonu 1250 mg/5 mL, gastrik yoldan her 6 saatte bir; 3. gün iyonize Ca düzeyini tekrar kontrol edin

Gastrik erişim yok veya enteral beslenmeyi tolere edemiyor: Kalsiyum glukonat 2 gr, iv, 1 saatte x1 doz; 3. gün iyonize Ca düzeyini tekrar kontrol edin

d)Fosfat

Fosfat seviyesi 1.0-2.5 mg/dL;

Enteral beslenmeyi tolere ediyor: Neutra-Phos 2 paket, gastrik tüp/beslenme tüpü ile

Enteral beslenmeyi tolere etmiyor: KPHO₄ veya NaPO₄ 0.15 mmol/kg iv 6 saatte x 1 doz,

3. gün fosfat düzeyini tekrar kontrol edin Fosfat seviyesi < 1.0 mg/dL;

Enteral beslenmeyi tolere ediyor: 6 saatte x 1 doz $KPHO_4$ veya $NaPO_4$ 0.25 mmol/kg

İnfüzyon bittikten 4 saat sonra fosfat seviyesini tekrar kontrol edin; < 2.5 mg/dL ise, 6 saate bir Neutra-Phos 2 paketleri başlayın

Enteral beslenmeyi tolere etmiyor: 6 saatte x 1 doz $KPHO_4$ veya $NaPO_4$ 0.25 mmol/kg (LBW); infüzyon bittikten 4 saat sonra fosfat seviyesini tekrar kontrol edin; eğer < 2.5 mg/dL, daha sonra $KPHO_4$ veya $NaPO_4$ 0.15 mmol/kg (LBW) ıv 6 saatte x 1 doz

3)Preoperatif Sıvı Tedavisi

İlk 0-10 kg 100 mL/kg günde verilir

Sonraki 10-20 kg her kg için ek olarak 50 mL/kg günde verilir

>20 kg Ek olarak 20 mL/kg günde verilir.

Kusma, ishal gibi belirgin GI kaybı olan ve hastalıklarına bağlı yetersiz oral alımı olan hastalarda voüm eksiklikleri düşünülmelidir. Akut volüm kayıplarında, taşikardi ve ortostatik hipotansiyon gibi kardiyovasküler bulgular hakimdir. Oligüri ve hemokonsantrasyon da tabloya eşlik eder. Bunlar preop mümkün olan en üst düzeyde düzeltilmeli.

Kardiyovasküler hacim açığı bulguları varsa 1-2 L izotonik bolus verilmeli. Ardından idameye geçilmeli.

Resüsitasyon, vital bulguların kabul edilebilir değerlere dönmesi, yeterli idrar çıkışının korunması (0.5-1 mL/kg/saat) ve baz açığının düzeltilmesi gibi hacim açığı belirtilerinin tersine çevrilmesi ile yönlendirilmelidir. Volüm eksikliği ile birlikte semptomatik elektrolit bozuklukları da söz konusu ise anormallik cerrahi müdahale öncesi akut semptomun hafiflediği noktaya kadar düzeltilmelidir.

4)İntraoperatif Sıvı Tedavisi

Anestezi indüksiyonu ile kompanzasyon mekanizmaları kaybolur ve preop hacim açıkları uygun şekilde düzeltilmemişse hastada hipotansiyon gelişir. Kan kaybına ek olarak, cerrahi sırasında devam eden bağırsak duvarı ödemi, periton sıvısı ve yara ödemi şeklinde devam eden hücre dışı sıvı kayıpları major açık abdominal cerrahi ile ilişkilidir. Major yumuşak doku travmaları, yumuşak doku hasarına sahip kompleks kırıklar ve yanıkların hepsi göz önünde bulundurulması gereken ek 3. alan kayıpları ile ilişkilidir.

5) Postoperatif Sıvı Tedavisi

Postoperatif sıvı tedavisi hastanın mevcut tahmini volüm durumuna ve devam eden sıvı kayıplarına dayanmalıdır. Preop veya intraoperatif kayıplardan kaynaklanan herhangi bir eksiklik düzeltilmeli ve devam eden gereksinimler idame sıvılara dahil edilmelidir. 3. boşluk kayıpları ölçülmesi zor olsa da sıvı replasman stratejilerine dahil edilmelidir. İlk 24-48 saat sonra enteral beslenmeyi tolere edemeyen hastalarda sıvılar %0.45 tuz- %5 dekstroza dönüştürülebilir. Kusma, ng drenaj, drenler ve idrar çıkışı gibi ölçülebilen tüm kayıplar ile hissedilmeyen kayıplar uygun parenteral solüsyonlarla replase edilmelidir.

KAYNAKÇA

1. Aloia JF, Vaswani A, Flaster E, Ma R. Relationship of body water compartments to age, race, and fat-free mass. J Lab Clin Med. 01 Aralık 1998;132(6):483-90.
2. Bourque and CW, Oliet SHR. Osmoreceptors in the Central Nervous System. Annu Rev Physiol. 1997;59(1):601-19.
3. Adrogue HJ, Lederer ED, Suki WN, Eknoyan G. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. Medicine (Baltimore). 01 Mayıs 1986;65(3):163-72.
4. Kapoor M, Chan GZ. FLUID AND ELECTROLYTE ABNORMALITIES. Crit Care Clin. 01 Temmuz 2001;17(3):503-29.
5. Overgaard-Steensen C, Ring T. Clinical review: Practical approach to hyponatraemia and hypernatraemia in critically ill patients. Crit Care. 27 Şubat 2013;17(1):206.
6. Central pontine myelinolysis: historical and mechanistic considerations | SpringerLink [İnternet]. [a.yer 27 Şubat 2023]. Erişim adresi: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11011-010-9175-0>
7. Graff-Radford J, Fugate JE, Kaufmann TJ, Mandrekar JN, Rabinstein AA. Clinical and Radiologic Correlations of Central Pontine Myelinolysis Syndrome. Mayo Clin Proc. 01 Kasım 2011;86(11):1063-7.